



Spontan Subaraknoidalblødning



Stud. med. Aqeel Chaudhry, UiO (V02)

Veileder
Eirik Helseth
Professor Nevrokir. Avd, UUS



Innholdsfortegnelse:

#

Emne:

Side:

Abstract	3
1. <u>Innledning</u>	
1) Etiologi	4
2) Symptomatologi og gradering av pasienter ved innkomst	4
3) Diagnostikk	5
4) Komplikasjoner	7
5) Sikring av aneurismer	7
6) Nevrointensiv behandling	9
7) Outcome mål – GOS (Glasgow outcome scale)	9
8) Studiens formål	10
2. <u>Materiale og metode</u>	11
3. <u>Resultater</u>	11
4. <u>Diskusjon</u>	15
 <u>Referanser</u>	 17
<u>Vedlegg</u> (<i>Retningslinjer for behandling av pasienter med SAH</i>)	19

Abstract

Introduction:

Spontaneous subarachnoid hemorrhage (SAH) occurs with an annual incidence of 10 per 10 000 inhabitants in Norway. Cerebral aneurysms are the most frequent cause of SAH, with arteriovenous malformations accounting for 10%. The severity of symptoms is related to the severity of the bleed. Acute ischemia, rebleeding, vasospasms and hydrocephalus are frequent complications.

Objective:

Quality-control of aneurysmal SAH treatment at Ullevål university hospital in the time period 2003-2006.

Material and methods:

Retrospective study of all patients with aneurysmal SAH treated with endovascular coiling or craniotomy with clips-ligation of the bleeding aneurysm during the years 2003-2006 at the Department of Neurosurgery, Ullevål University Hospital.

Results:

A total of 108 patients were treated. 63 % were women. In 78 patients the aneurysm were coiled and in 30 patients the aneurysm were clipped. Clipping was preferred for media-aneurysms, while most of the ACOM-aneurysms and posterior circulation aneurysms were coiled. Overall survival was 70 % at 6 months and 66 % at 1 year. Survival showed a significant correlation with Hunt&Hess grade at time of aneurysm occlusion.

Conclusion:

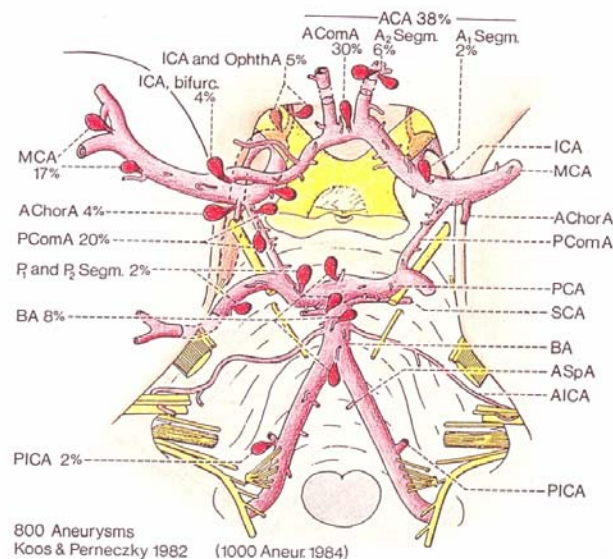
The overall survival was somewhat lower than expected. These data initiated a change in management of SAH-patients at Ullevål University Hospital.

1.1. – Etiologi (1-9)

Ikke traumatisk subaraknoidalblødning (SAB) er en alvorlig sykdom med høy mortalitet. Forekomsten er 10 per 100 000 innbyggere per år. Blødningen skyldes i 70 % av tilfellene aneurisme ruptur, i 10 % blødning fra arteriovenøs malformasjon. Hos 20 % finner man ved angiografi ingen tilgrunnliggende årsak. Denne studien omfatter kun SAB forårsaket av aneurisme ruptur. Aneurismer er som regel sakkulære utvidelser av arterieveggen pga. defekt i lamina elastica interna og tunica media. De fleste aneurismene er 2-20 mm i diameter og ruptur skjer vanligst i 30-65 års alder. Aneurismene sitter som regel lokalisert på delingsstedet omkring circulus Willisi. Ca 90 % av aneurismene finnes på kar i framre kretsløp (arteria carotis interna), mens ca. 10 % er i bakre kretsløp (vertebralis-basilaris gebetet). Spesielt utsatt er distale deler av arteria carotis interna (10 %), arteria communicans anterior (25 %) og arteria communicans posterior (20 %), delingsstedet av arteria cerebri media (25 %), samt arteria basilaris (10 %). Multiple aneurismer forekommer hos ca. 10 %.

Kjente risikofaktorer for aneurismeruptur er hypertensjon, tidligere SAB fra annet aneurisme, aneurismestørrelse, kvinne, røyking, kokainmisbruk, alkohol og høy alder.

Figur 1: Ulike aneurisme-lokalisasjoner.



1.2. - Symptomatologi og gradering av pasienter ved innkomst (10-14)

Subaraknoidalblødning er kjennetegnet av hyperakutt innsettende kraftig hodepine, kvalme og brekninger og påvirket sensorium. Bevissthetsnivået er avhengig av blødningens størrelse. Er den stor, kan plutselig død inntre. Ved mindre blødninger behøver det ikke å være noe bevissthetstap, og det øvrige symptombildet er mindre dramatisk.

Meningisme (nakkestivhet, lysskyhet) vil inntre etter 6-24 timer og Kernig/Brudzinski tegn vil være positiv. Mental påvirkning i form av uklarhet, uro og tretthet er vanlig. Forekomst av fokale utfall i form av hemiparese og dysfasi er avhengig av aneurysmelokalisasjon og sees oftest ved rumpert arteria cerebri media-aneurysme. Oculomotorius-parese med etterfølgende pupilledilatasjon kan være et tidlig tegn på tentoriell herniering, eventuelt et tegn på et PCOM-aneurysme som øver press mot nervus oculomotorius.

Pasienter med SAB graderes etter alvorlighetsgraden av bevissthetssvekkelse og øvrige kliniske funn. Graderingsskalaen heter Hunt&Hess og går fra grad 1 til grad 5 (se tabell). Mengde blod på CT-caput graderes etter Fisher-skala (se tabell). Denne type gradering er nyttig for å bedømme pasientens totale tilstand, prognosen ved behandling og for å kunne sammenlikne resultater av ulike behandlingsstrategier.

Hunt &Hess` skala	Fisher-skala
<u>Grad 1</u> Asymptomatisk eller minimal hodepine og lett nakkestivhet.	<u>Grad 1</u> Ikke synlig blod på CT
<u>Grad 2</u> Moderat/alvorlig hodepine, nakkestivhet. Ingen nevrologiske utfall bortsett fra hjernenerveutfall.	<u>Grad 2</u> Diffust tynt lag med blod (<1 mm tykt)
<u>Grad 3</u> Søvnig, forvirret, eller moderate fokale utfall.	<u>Grad 3</u> Lokalisert blodansamling eller tykt lag med subaraknoidalt blod (>1mm)
<u>Grad 4</u> Stupor. Moderat/alvorlig hemiparese eventuelt tidlige tegn på decerebrert rigiditet/vegetative forstyrrelser.	<u>Grad 4</u> Intracerebral eller intraventrikulær blodansamling, diffus eller ingen subaraknoidalblødning.
<u>Grad 5 Moribund</u>	

1.3. - Diagnostikk (2, 15-17)

Ved mistanke om subaraknoidalblødning ut fra sykehistorien og det kliniske bildet, er CT-caput førstevalg, og vil vise hyperdensitet subaraknoidalt. Denne undersøkelsen vil avdekke over 90 % av tilfellene dersom den blir utført innen 24 timer. Sensitiviteten faller raskt til 50 % etter en uke.

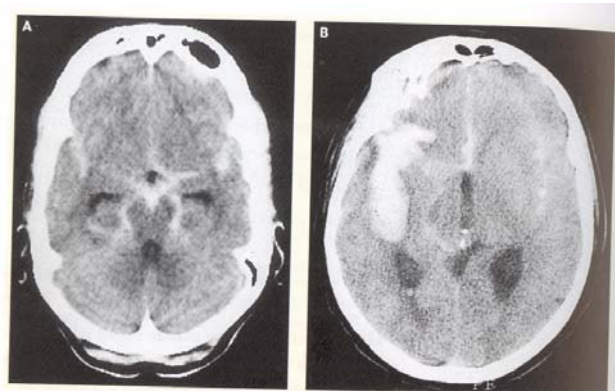
Cerebral CT – sensitivitet: 90 % innen 1 døgn, 80 % innen 3 døgn, 70 % innen 5 døgn, 50 % innen 1 uke og 30 % innen 2 uker.

CT-undersøkelsen vil også si noe om ventrikelstørrelse (viktig med tanke på sekundær hydrocefalus-utvikling), intra- og ekstralokalisert hematoma, infarktutvikling og mengde blod i cisterner og fissurer. Ved multiple aneurysmer kan blodfordelingsmønsteret på CT avdekke hvilket som er blødningskilden, og den vil kunne angi aneurismelokalisasjonen i ca. 70 % av tilfellene.

Dersom CT-caput ikke påviser blod på tross av sterk klinisk mistanke, må pasienten spinalpunkteres. Man vil se blodtilblandet spinalvæske, xantokromi (gul farge som følge av hem-opphopning ved erytrocytt-nedbrytning) vil opptre etter 2-4 timer, finnes hos samtlige etter 12 timer. Sensitiviteten er 100% de første 2 ukene etter blødningen. En negativ spinalvæske etter 2 uker kan ikke utelukke SAB. Dersom man ved sykehistorie får mistanke om at pasienten har hatt SAB for mer enn 2 uker siden (og CT og spinalvæskeundersøkelse er negative) skal det gjøres CT-angiografi eller MR-angiografi for å utelukke et eventuelt tilgrunnliggende aneurisme.

Når blødning er sikkert påvist er neste skritt å utføre en CT-angiografi. Derved kan man kartlegge om det for det første foreligger et aneurisme og videre forhold som lokalisasjon, størrelse og utseende av halsen på aneurismet med tanke på valg av behandling.

Fortsatt er imidlertid konvensjonell cerebral angiografi med kontrastinjeksjon gullstandard for å påvise og kartlegge aneurysmet og relasjonen til hjernens kar. MR-angiografi er også egnet til å påvise aneurysmer, men brukes først og fremst til utredning av tilfeldig påviste aneurysmer som ikke har blødd og til kontroll av coil-behandlede aneurysmer (fordi metallet gir forstyrrende artefakter på CT).



Figur 2:

A. CT-caput av pasient med kraftig, diffus subaraknoidalblødning.

Blodfordelingsmønsteret gir ikke noen pekepinn på aneurismelokalisasjonen. B. CT-caput av pasient med kraftig SAB og hematoma i høyre fissura Sylvii. Bloddistribusjonen og hematomet tyder på ruptur av et aneurisme på arteria cerebri media.

1. 4. - Komplikasjoner (10, 18-19)

Opptil 30 % av pasientene dør før innleggelse i sykehus eller i løpet av de første par døgn. De fleste av disse dør pga **akutt cerebral iskemi** i forbindelse med initiale blødning. Ubehandlet vil ytterligere omkring 30 % dø, de fleste pga reblødning.

Reblødning vil forekomme hos 20 % av pasientene i løpet av de første to uker og 60 % innen seks måneder hvis ikke aneurismet sikres. Etter 6-måneder faller risikoen for reblødning til 3,5 % per år. Ytterst få pasienter vil overleve mer enn to blødninger. For å unngå reblødning er det optimale å sikre aneurismet så tidlig som mulig. Inntil aneurismet er sikret gis pasienten 1 gram cyclocapron hver 6 time.

Vasospasme med cerebral iskemi og infarktutvikling er den andre hovedårsaken til alvorlig sykdom og død hos de som overlever iktus. Symptomer på forverring kommer typisk fra 3 dager til 2 uker etter iktus med topp omkring sju dager. Klinikken avhenger av hvilket kargebet som er rammet, men er vanligvis karakterisert ved gradvis forandring i bevissthet og fokale utfall kombinert med økende blodtrykk, hodepine og feber. Spasmer rammer først og fremst de store arterier som passerer gjennom cisterne-rommene, og graden av spasmer er direkte relatert til mengden og lokalisasjon av blod. Transkranial dopplerundersøkelse av blodstrømhastigheten i de store kar omkring circulus Willisi kan i tillegg til klinikken brukes til å monitorere utviklingen av spasmer og styre behandlingen. Pasientene blir rutinemessig satt på calcium-antagonisten nimodipin som selektivt delvis forhindrer vasospasme av cerebrale kar. CT-perfusjon kan også brukes til å vurdere grad av vasospasme.

Hydrocephalus etter blødning skyldes at blodet i CSF forstyrrer sirkulasjonen av hjernevæsken og dens absorpsjon. Over halvparten av SAB pasientene trenger ekstern drenering av hjernevæsken i akutfasen. Hos de fleste kan dreneringen avvikes når væsken klarer opp etter 5-10 dager, men 5-10 % må ha permanent shunt fra sideventrikkelen til bukhulen. Hydrocephalus må alltid mistenkes ved manglende klinisk fremgang eller forverring.

1.5. - Sikring av aneurismer (20-23, Cochrane Database) (se også vedlegg:retningslinjer på UUS)

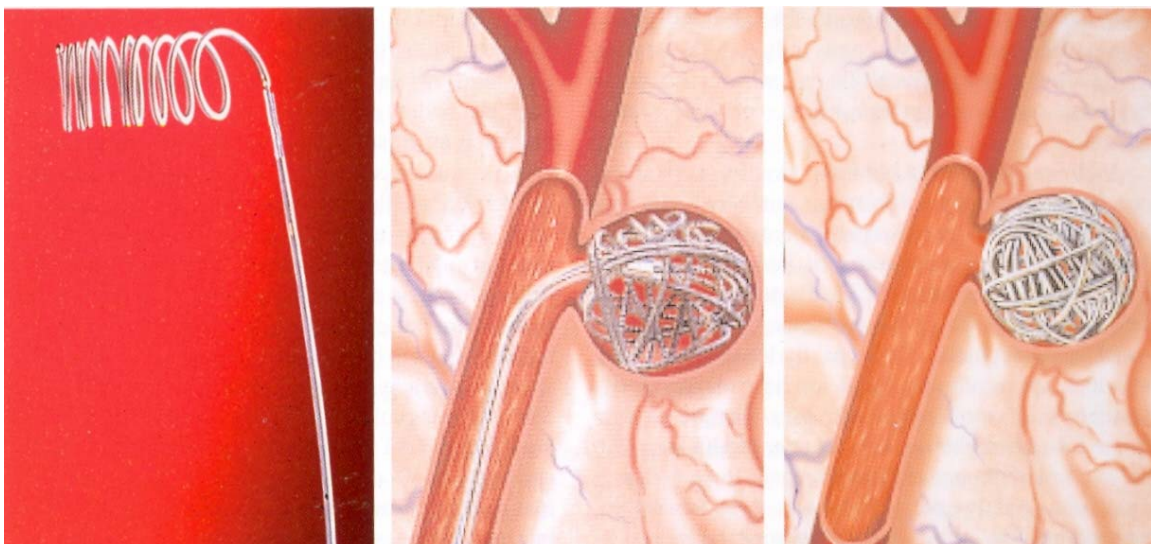
For å hindre reblødning tilstreber man å få sikret aneurismet i løpet av to til tre døgn før det tilkommer forverring av tilstanden på grunn av vasospasmer og hydrocephalus. Aneurismet kan sikres med klipsligatur eller endovaskulær coiling.

Klipsligatur av aneurismer er teknisk krevende kirurgi og innebærer en manipulasjon av hjernen for å komme til aneurismene. Størrelsen og lokalisasjon av aneurismet samt pasientens alder, tilstand etter blødning og eventuell annen sykdom er de viktigste faktorer som er bestemmende for om pasienten vil kunne tåle et inngrep. De fleste aneurismer (fremre kretsløp) kan nås via en standard

pterional kraniotomi. En metallklemme eller klips settes over halsen på aneurismet uten å kompromittere moderkaret eller perforanter. Noen aneurismer har dårlig definert hals, og karet må rekonstrueres ved hjelp av ulike klipsløsninger. God nevroanestesi og hjerneproteksjon er helt avgjørende. Hypotensjon kan være meget skadelig for en iskemisk hjerne. Dersom det utvikler seg et hjerneinfarkt kan det gi betydelig ødem og overskytning, i verste fall kan pasienten herniere og dø.

Endovaskulær sikring innebærer plassering av elektrisk eller mekanisk avløsbare platinaspiraler inne i aneurismet til fortrengsel for den pulserende blodstrømmen. Prinsippet er å fylle aneurismet med spiraler så tettpakket at blodet ikke lenger kan pulsere inn mot den sårbare aneurismeveggen. CT-angiografi kan ofte kartlegge vidden på halsen og størrelse og form på aneurismet slik at riktig størrelse på coilen kan beregnes på forhånd. Tredimensjonal cerebral angiografi har også vist seg å være nyttig. Behandlingen krever full narkose for at pasientene skal ligge helt stille under prosedyren.

Klipsligatur versus endovaskulær okklusjon. Nevrokirurg og nevroradiolog diskuterer i hvert enkelt tilfelle hva som er den optimale sikring av aneurismet for pasienten. Faktorer som spiller inn er aneurisme lokalisasjon, størrelse, halskonfigurasjon, klinisk status og eventuelt intracerebralt hematoma. Fordelingen mellom klipsligatur og endovaskulær sikring av aneurismer er i dag 40/60 ved mange sentre. Det viktigste er at begge behandlingsmodaliteter er tilgjengelig når man beslutter hva som er optimalt for den enkelte pasient. Alle pasienter behandlet med klipsligatur innkalles til kontroll med konvensjonell angiografi 3 måneder postoperativt (såfremt ikke annet er bestemt i epikrisen). Samtidig gjøres det opp status med hensyn på rehabilitering. Endovaskulært behandlede pasienter kontrolleres med MR-angiografi 3, 12 og 36 måneder etter behandlingen (*Ullevål-protokoll*).



Figur 3: (Hentet fra "Boston Scientific")

Første bilde viser en coil, festet til en stivere leder som etter avløsning med svak strøm kan trekkes tilbake. Bildet i midten viser et mikrokateter plassert i proksimale del av aneurismet og coiler er begynt innlagt i aneurismesekken som et nøste. Den smalere halsen på aneurismet hindrer at coilene kommer ut i den normale arterien. På bildet til høyre er hele aneurismelumen utfylt av coiler.

1.6. - Nevrointensiv behandling (18, 24)

Pasientene er kritisk syke og trenger som regel intensivbehandling med nevromonitorering i en til to uker etter ictus. De dårligste pasientene vil ligge på respirator i ca en uke med ekstern ventrikkeldrenasje og intrakraniell trykkmåler. De holdes dypt sedert for å redusere energiforbruket i hjernen, og man tilstreber en optimalisering av gjennomblødningen i hjernen ved å benytte "trippel-H behandling" (hypervolemi, hypertensjon og hemodilusjon). Etter at aneurismet er sikret er målet relativt høyt blodtrykk og et lavt intrakranielt trykk for å bedre perfusjonstrykket i hjernen.

1.7. - Outcome mål – GOS (Glasgow Outcome Scale) (25)

Glasgow Outcome Scale er en mye brukt funksjonsskala til å klassifisere pasienter etter hodeskader og SAB. Dett er en 5-punkts-skala som beskriver død, vegetativ tilstand, alvorlig funksjonsnedsettelse, moderat funksjonsnedsettelse og tilfriskning.

Glasgow Outcome Scale (GOS)

GOS 1	<u>"Good recovery."</u> Pasienten kan leve et tilnærmet normalt liv. Kan ha lettere nevrologiske/nevropsykologiske utfall.
GOS 2	<u>"Moderate disability. Disabled but independent".</u> Pasienten er ufør, men uavhengig av andre. Kan ha ulike nevrologiske utfall og lettere mentale utfall.
GOS 3	<u>"Severe disability" Conscious but disabled."</u> Pasienten er sterkt ufør og avhengig av daglig tilsyn på grunn av fysiske og/eller mentale symptomer.

GOS 4	<u>Persisterende vegetative tilstand.</u> Ingen åpenbar kortikal funksjon.
GOS 5	<u>Død</u>

1.8. – Studiens formål

Hensikten med denne studien er å kvalitetssikre behandlingen av pasienter med subaraknoidalblødning sekundært til aneurisme ruptur ved UUS i perioden 01.01.03 – 28.02.06.



2. - Materiale og metode

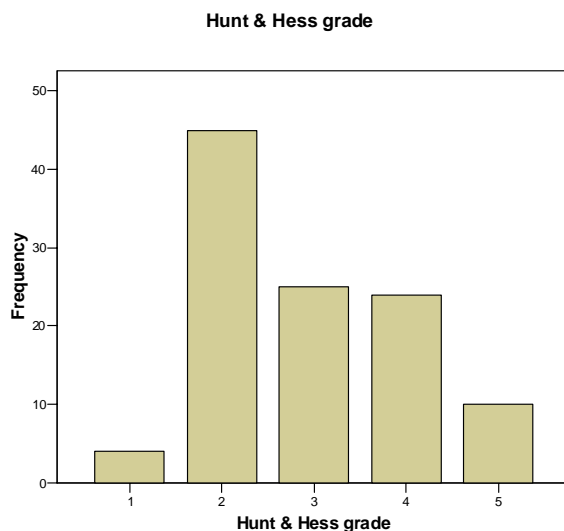
Dette er en retrospektiv undersøkelse av pasienter behandlet for subaraknoidalblødning etter spontan aneurismeruptur i perioden 01.01.03 – 28.02.06. Pasientene som er med i studien ble identifisert ved manuell gjennomgang av operasjonsprotokollene på nevrokirurgisk og nevroradiologisk avdeling. Gjennomgangen var basert på diagnosekoder fra den internasjonale klassifikasjonen av sykdommer (ICD-10) for rumperte intrakraniale aneurismer og prosedyrekoder for operativ og endovaskulær behandling av slike lesjoner. Den manuelle gjennomgangen ble kvalitetssikret med søk i sykehusets pasientadministrative database (PASDOC). Selve datainnsamlingen baserte seg på gjennomgang av pasientjournalene. Vi registrerte alder, kjønn, aneurisme lokalisasjon, antall aneurismer, behandlingstidspunkt, behandlingsmetode (coil eller clips), Hunt & Hess grad ved innkomst og Glasgow Outcome Scale (GOS) ved 6-måneders kontroll.

De statistiske data og analysene er fremkommet ved hjelp av dataprogrammet SPSS (Statistical Product and Service Solutions), og materialet er presentert i form av tekst, tabeller og figurer. Data presenteres i hovedsak som frekvensanalyser (i form av både reelt antall og prosent) og medianer.

3. - Resultater

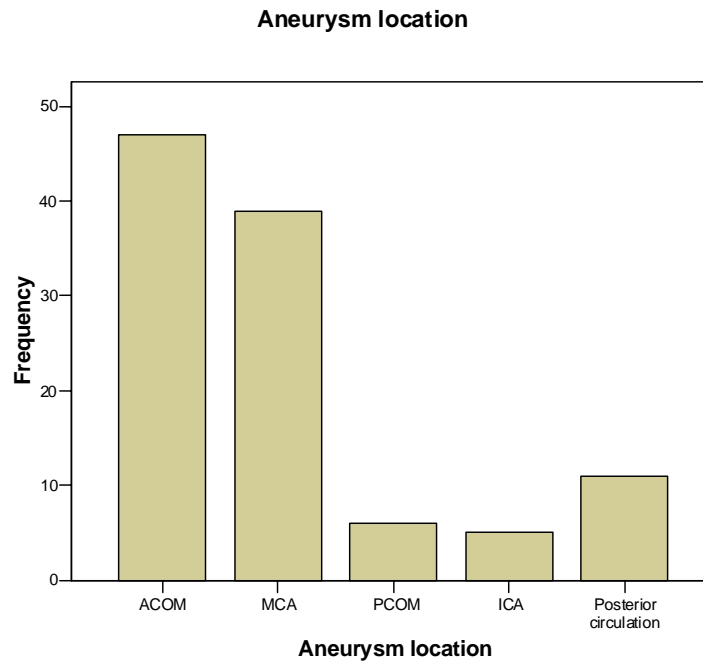
I den aktuelle perioden ble totalt 108 pasienter (som oppfylte inklusjonskriteriene) behandlet ved avdelingen: 15 i 2003, 35 i 2004, 47 i 2005 og 11 i 2006 (frem til 28/02). Det var 68 kvinner (63 %) og 40 menn (37 %). Median alder var på 55 år, hvorav den yngste var 11 år og den eldste 86 år.

Nedenstående figur viser Hunt&Hess grad ved innkomst.



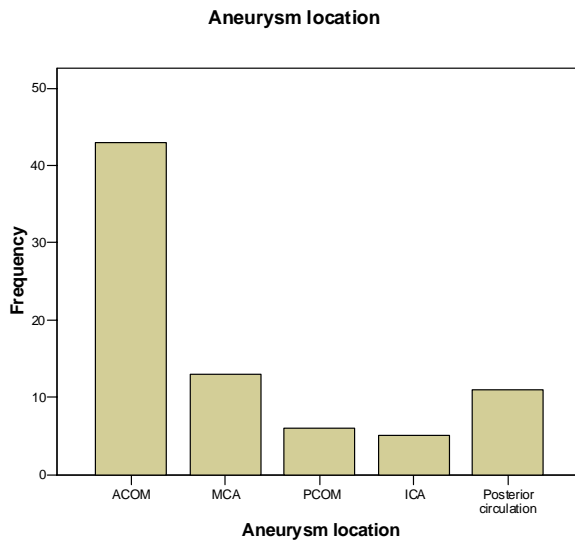
Figur 4: H&H ved innkomst

Nedenstående figur (figur 5) viser aneurismelokalisasjon hos pasientene.

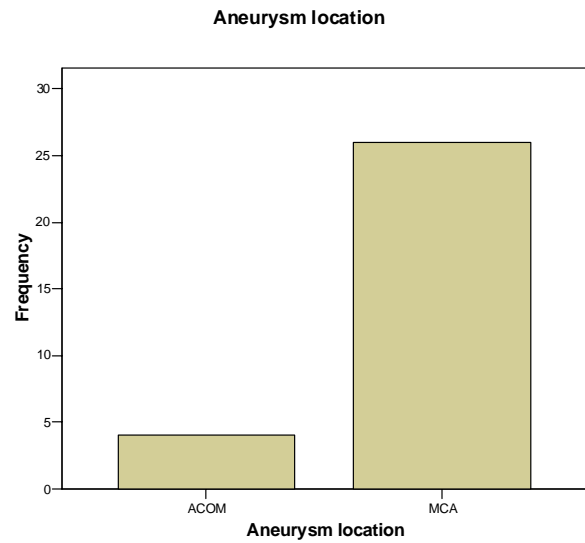


Figur 5: Aneurisme-lokalisasjon

Sikring av aneurismet ble gjort endovaskulært hos 78 pasienter, mens 30 fikk sikring med klipsligatur. Endovaskulært behandlede pasienter hadde en gjennomsnittss Hunt & Hess skåre på 2,87, mens tilsvarende tall for klipsligatur var 3,03. Valg av sikringsmetode viste en klar sammenheng med aneurismelokalisasjon. Endovaskulærbehandling ble foretrukket ved aneurismer på ACOM, PCOM og bakre kretsløp. Klipsligatur ble foretrukket ved media aneurismer. Denne fordelingen kommer klart fram i figurene neste side, hvor figuren til venstre (figur 6) er endovaskulært behandlede aneurismer og figuren til høyre (figur 7) er klipsligerte aneurismer.

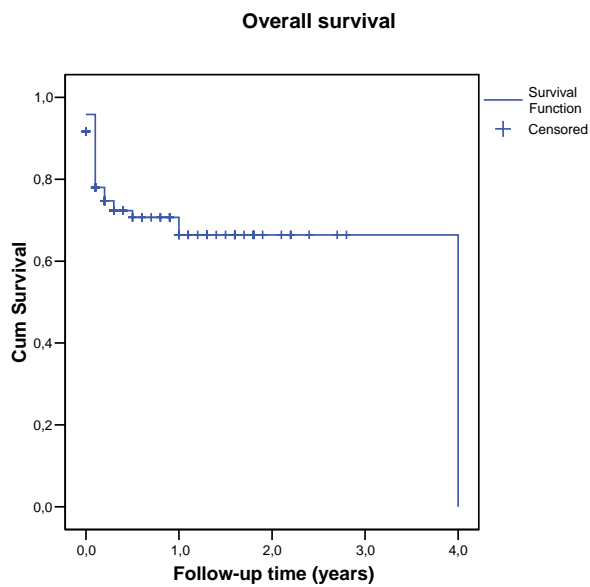


Figur 6: Endovaskulær behandling

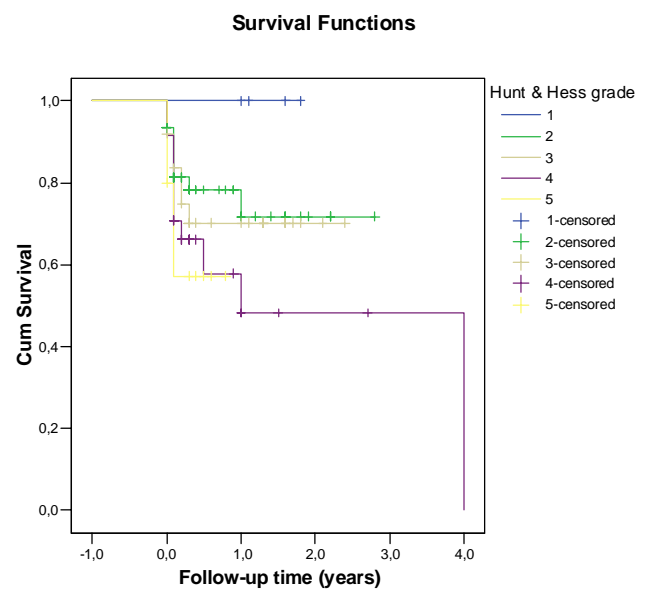


Figur 7: Klipsligering

Totaloverlevelse i materialet var ved 6 måneder og 1 år, henholdsvis 70 % og 66 %. Det var en klar sammenheng mellom overlevelse og Hunt&Hess grad ved innkøst. Lav H&H grad indikerte bedre overlevelse. Se figur 8 og 9.

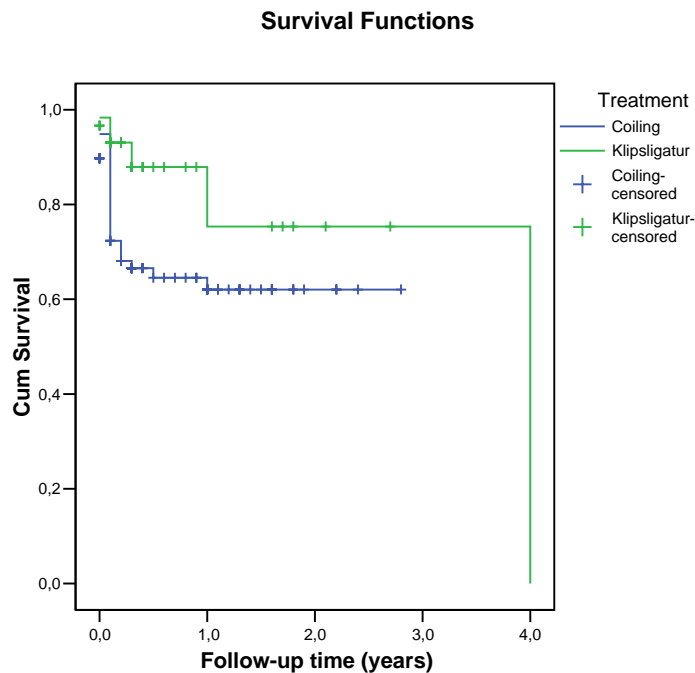


Figur 8: Totaloverlevelse



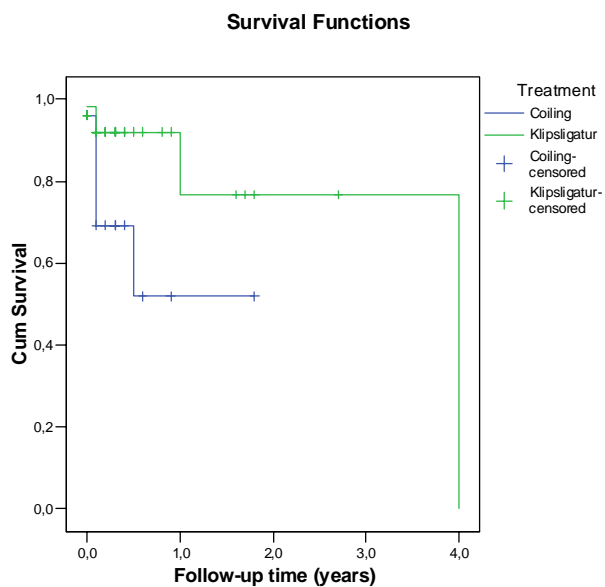
Figur 9: Overlevelse mht.
Hunt & Hess

Materialet viser bedre overlevelse for pasienter hvor aneurismet ble sikret med klipsligatur enn hos pasienter hvor aneurismet ble sikret endovaskulært (se figur 10). Dette er overraskende da klipsligaturgruppen hadde minst like dårlig Hunt&Hess grad ved innkomst som de endovaskulært behandlede pasientene.



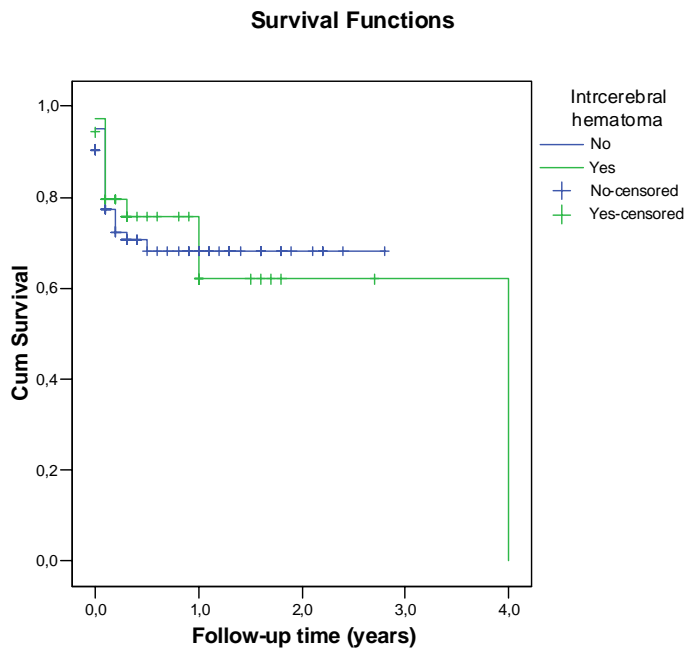
Figur 10: Klipsligatur vs. coil

Forskjellen i overlevelse mellom pasienter behandlet med klipsligatur og endovaskulært er også tydelig når vi analyserer kun mediaaneurismene, 26 pasienter behandlet med klipsligatur og 13 endovaskulært (se figur 11).



Figur 11

Pasienter med intracerebralt hematoma ved innkomst hadde tilnærmet lik overlevelse som de uten intracerebralt hematoma (se figur 12).



Figur 12

4. - Diskusjon

Hensikten med denne studien er å kvalitetssikre behandlingen for SAB-pasientene, med utgangspunkt i resultatene ved UUS i perioden 01.01.03 – 28.02.06.

Studien viser at mortaliteten til SAB pasientene ved UUS i denne perioden er noe høyere enn ved avdelinger det er rimelig å sammenligne seg med (23, 26-29). Mortaliteten etter ett år hos coil- eller klipsligaturbehandlede pasienter med SAB ved Rikshospitalet i perioden 1998-2004 var 11% (bekreftet av W. Sorteberg ved personlig meddelelse).

Denne studien utløste en betydelig forandring i den generelle håndtering av denne pasientgruppen ved UUS fra våren 2006. Dette har gitt signifikant bedring av resultatene de siste 9 måneder, og i følge nevrokirurgene på UUS er mortaliteten hos denne pasientgruppen de siste 9 måneder på nivå med avdelinger det er rimelig å sammenligne seg med.

Endringene som ble gjort våren 2006 innebar generelt økt fokus på behandling av disse pasientene. Det ble lagt stor vekt på opplæring av nevrokirurger, anestesileger og intensivsykepleiere i håndtering og postoperativ overvåkning av denne pasientgruppen. Det ble utarbeidet nye retningslinjer for behandling av pasienter med subaraknoidalblødning. Nevrokirurgisk avdeling, anesthesiavdelingen, intensivavdelingen og nevreradiologisk avdeling var alle delaktige i utarbeidelse av retningslinjene (se vedlegg).

Referanser:

1. Sandell T, Isaksen J, Bajic R, Ingebrigtsen T: Behandling av intrakraniale aneurismer. Tidsskr Nor Lægeforen; 125: 2188-2191, 2005
2. Paulson, Gjerris, Sørensen. Klinisk Neurologi og Neurokirurgi, 4. utgave. FADL. 2004.
3. Toole, JF. Cerebrovascular Disorders. 5th edition. Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins, 1999.
4. Bonita R: Cigarette smoking, hypertension and the risk of subarachnoid hemorrhage: A population based case-control study: Stroke; 17: 831-835, 1986
5. Lichtenfeld P J, Rubin D B, Feldman R S: Subarachnoid hemorrhage precipitated by cocaine snorting. Arch Neurol; 41: 223-224, 1984.
6. Longstreth W T, Koepsell T D, Yerby M S et al.: Risk factors for subarachnoid hemorrhage. Stroke; 16: 377-385, 1985.
7. Broderick J P, Brott T G, Tomsick T, et al.: Intracerebral hemorrhage more than twice as common as subarachnoid hemorrhage. J Neurosurg; 78: 188-191, 1993.
8. Juvela S, Porras M, Poussa K: Natural history of unruptured intracranial aneurysms: probability of and risk factors for aneurysm rupture. J Neurosurg; 93:379-387, 2000
9. The International Study of Unruptured Intracranial Aneurysms Investigators: Unruptured intracranial aneurysms-Risk of rupture and risks of surgical intervention. The New England Journal of Medicine; 24:1725-1733, 1998
10. Greenberg MS. Handbook of Neurosurgery, 6th edition. Thieme. 2006
11. Mayberg M R. Warning leaks and subarachnoid hemorrhage. West J Med.;153: 549-550, 1990
12. Hunt W E, Hess R M: Surgical risk as related to time of intervention in the repair of intracranial aneurysms. J Neurosurg; 28: 14-20, 1968
13. Bakke SJ, Lindegaard KF: Subaraknoidalblødning – diagnostikk og behandling. Tidsskr Nor Lægeforen; 8:1074-1078, 2007
14. Fisher C M, Kistler J P, Davis J M: Relation of cerebral vasospasm to subarachnoid hemorrhage visualized by CT scanning. Neurosurgery; 6:1-9, 1980.
15. Milhorat T H: Acute hydrocephalus after aneurismal subarachnoid hemorrhage. Neurosurgery; 20: 15-20, 1987.
16. Pedersen HK, Bakke SJ, Hald JK, Skälpe IO, Anke IM, Sagsveen R, Langmoen IA, Lindegaard KF, Nakstad PH: CTA in patients with acute subarachnoid haemorrhage. A comparative study with selective, digital angiography and blinded, independent review. Acta Radiol; 42 (1):43-49, 2001
17. Nome T, Bakke SJ, Nakstad PH: MR angiography in the follow-up of coiled cerebral aneurysms after treatment with Guglielmi detachable coils. Acta Radiol; 43 (1): 10-14. 2002

18. Gjerstad, Skjeldal, Helseth. Nevrologi og Nevrokirurgi. Fra barn til voksen. 4. utgave. Vett og Viten. 2007
19. Hillman J, Fridriksson S, Nilsson O, Yu Z, Saveland S, Jakobsson KE: Immediate administration of tranexamic acid and reduced incidence of early rebleeding after aneurysmal subarachnoid haemorrhage: A prospective randomized study. *J Neurosurg*; 97: 771-778, 2002
20. Mayberg MR, Batjer HH, Dacey R, Diringer M, Haley EC, Heros RC, Sternau LL, Torner J, Adams HP Jr, Feinberg W, et al.: Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. A statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart Association. *Stroke*; 25:2315-2328. 1994.
21. Youmans JR. *Neurological Surgery*. 5th edition. W. B. Saunders Company, Philadelphia, 2004.
22. Koivisto T, Vanninen R, Hurskainen H, Saari T, Hernesniemi J, Vapalahti M: Outcomes of Early Endovascular Versus Surgical Treatment of Ruptured Cerebral Aneurysms. A Prospective Randomised Study. *Stroke*; 31:2369-2377, 2000.
23. Molyneux A, Kerr R, Stratton I, Sandercock P, Clarke M, Shrimpton J, Holman R: International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms; International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) Collaborative Group: A randomised trial. *Lancet*; 360:1267–1274, 2002.
24. Wijdicks EFM, Kallmes DF, Manno EM, Fulgham JR, Piepgras DG: Subarachnoid Hemorrhage: Neurointensive Care and Aneurysm Repair. *Mayo Clin Proc*; 80: 550-559, 2005
25. Jennett B, Bond M.: Assessment of outcome after severe brain damage. *Lancet*; 1;1(7905):480-484, 1975
26. Helland, CA, Kråkenes J, Moen G, Wester Knut. A Population-based study of neurosurgical and endovascular treatment of ruptured, intracranial aneurysms in a small neurosurgical unit. (Haukeland). *Neurosurgery*; 59: 1168-1176, 2006
27. Molyneux AJ, Kerr RS, Yu LM, Clarke M, Sneade M, Yarnold JA, Sandercock P: International subarachnoid aneurysm trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms; International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) Collaborative Group: A randomised comparison of effects on survival, dependency, seizures, rebleeding, subgroups, and aneurysm occlusion. *Lancet*; 366: 809–817, 2005.
28. Hernesniemi JA, Vapalahti MP, Niskanen M, Tapaninaho A, Kari A, Luukkonen M, Puranen M, Saari T, Rajpar M: One-year outcome in early aneurysm surgery: A 14 years experience. *Acta Neurochir*; 122:1–10, 1993.
29. Kassell NF, Torner JC, Haley EC Jr, Jane JA, Adams HP, Kongable GL: The International Cooperative Study on the Timing of Aneurysm Surgery. Part 1: Overall management results. *J Neurosurg* 73:18–36, 1990.

Vedlegg:

Retningslinjer for behandling av pasienter med subaraknoidalblødning (SAH)

Plassering: /Bevegelsesdivisjonen/Nevrokirurgisk avdeling
Organisatorisk tilknytning: Nevrokirurgisk Avdeling (106)

Dokument-ID: 5968
Versjonsnummer: 0 Gyldig
Opprettet: 31.05.2006 av [Siv Fauchald](#)
Sist revidert: 01.06.2006 av [Siv Fauchald](#)
Godkjent av: 02.06.2006 av [Sissel Reinlie](#)
Gyldig fra: 02.06.2006
Gyldig til: 31.05.2008
Dokumentstatus: Gyldig

Innhold



- [1.Endringer siden siste versjon](#)
- [2.Definisjoner](#)
- [3.Formål](#)
- [4.Omfang](#)
- [5.Ansvaret](#)
- [6.Fremgangsmåte](#)
- [7.Referanser](#)

1. Endringer siden siste versjon

2. Definisjoner

3. Formål

4. Omfang

5. Ansvar

Dokumentet er utarbeidet av:

- Kåre Ekseth, Nevrokirurgisk avdeling
- Bente Karlsson og Marianne Forsmann, Anestesiavdelingen
- Annette Robertsen, Intensivavdelingen
- Hans Kristian Pedersen, Nevroradiologisk avdeling

6. Fremgangsmåte

Innhold

- 6.1 Innledning
- 6.2 Første kontakt med henvisende sykehus
- 6.3 Innkomstjournal
- 6.4 Tiltak i Mottagelsesavdelingen:
 - Diagnostisk utredning
 - Behandling
 - Monitorering
 - Planlegging av videre behandling
- 6.5 Ekstern ventrikkeldrenasje og ICP-måler
- 6.6 Klipsligatur eller endovaskulær okklusjon
- 6.7 Anestesiologiske forhold under kraniotomi og klipsligatur
- 6.8 Anestesiologiske forhold under endovaskulær okklusjon
- 6.9 Beskjeder fra nevrokirurg eller nevroradiolog etter sikring av aneurismet
- 6.10 Generelle retningslinjer i den postoperative periode (10-14 dager)
- 6.11 Tiltak ved avvik fra styringsparametrene:
 - Nevrologisk forverring
 - $\text{SatO}_2 < 95\%$
 - $\text{MAP} < 75 \text{ mmHg}$
 - $\text{CPP} < 60 \text{ mmHg}$
 - $\text{ICP} > 20 \text{ mmHg}$
 - $\text{B-Glucose} > 8 \text{ mmol/l}$
 - Indikasjoner for respirator
- 6.12 Cerebral vasospasme
- 6.13 Hydrocefalus
- 6.14 PiCCO - Hemodynamisk vurdering av kritisk syke
- 6.15 Hunt & Hess grade - Clinical grading scale for intracranial aneurysms
- 6.16 Fischer according to CT-findings after SAH

6.1 Innledning

Fakta om SAH:

- ~ 5 % av alle hjerneslag skyldes SAH
- ~ 10/100 000/år rammes av SAH
- ~ 85 % av SAH-pasientene har et tilgrunnliggende cerebralt aneurisme
- Forekomst kvinne/mann ~ 2/1
- ~ 30 % dør før de kommer til sykehus (akutt iskemi)

Prognostiske faktorer:

- Hunt & Hess grad (klinisk status ved innkomst, se 6.15)
- Fischer grad (mengde blod på CT, se 6.16)

Årsaker til morbiditet og mortalitet som kan forebygges/behandles:

- Reblødning
- Hydrocefalus
- Vasospasme
- Generelle medisinske forhold (DVT, LE, pneumoni, etc.)

6.2 Første telefonkontakt med henvisende sykehus

Alle pasienter i Hunt & Hess grad I-IV tas inn akutt, mens pasienter i Hunt & Hess grad V mottas kun etter individuell vurdering. Primærvakt ved Nevrokirurgisk avdeling gjør følgende:

- Varsler og konfererer med sin bakvakt.
- Varsler Mottagelsesavdelingen, Anestesiavdelingen og Nevroradiologisk avdeling.
- Gir følgende beskjeder til henvisende avdeling:
 - Liberal holdning til intubasjon før transport ved påvirket pasient.
 - Ikke intubert pasient skal ha følge av intubasjonskompetent personale under overflytting.
 - Det er ikke indikasjon for å starte med nimodipin før ankomst UUS.
 - Diagnostisk CT caput gjøres lokalt og CD skal følge med pasienten.
 - CT angiografi gjøres på UUS.
 - MAP > 75 mmHg
 - Ikke senk BT, men smertestillende kan gis.
 - Cyklokapron i.v.: 1 g så snart SAH-diagnosen er verifisert etterfulgt av ytterligere 1 g etter 2 timer. Behandlingen fortsettes med 1 g hver 6. time inntil aneurismet er coilet eller klipset.

6.3 Innkomstjournal

Følgende opplysninger må være nedtegnet i innkomstjournalen i tillegg til vanlig anamnese og generell status:

- Hypertoni?
- Tobakk?
- Slektninger med SAH?
- Warning leaks?
- Beskrivelse av det aktuelle hendelsesforløpet
- Nevrologisk status
- Hunt & Hess grad, GCS og Fischer grad
- Faste medisiner

6.4 Tiltak i Mottagelsesavdelingen

Diagnostisk utredning

- CT caput:
 - SAH (Fischer grad)
 - Hydrocefalus
 - Hematom
- CT angiografi
- Blodprøver:
 - Kirurgisk status, blodsukker, trombocytter
 - Troponin, CK MB, blodgass
- EKG
- Røntgen toraks

Behandling

- Pasienter i Hunt & Hess grad IV/V, GCS < 9 eller som ikke har tilfredstillende egenrespirasjon, skal intuberes umiddelbart.
- God oksygenering ($\text{satO}_2 > 95\%$) og ventilasjon er et absolutt krav. Vurder intubasjon ved $\text{SatO}_2 < 92\%$.
- MAP > 75 mmHg
- **NB! Forsiktig med å senke BT. Hvis pasienten har høyt BT, er det sannsynligvis fordi pasienten trenger høyt CPP.**
 - Ved systolisk BT > 180 mmHg vurder behov for smertestillende.
 - Antihypertensiv behandling kun i samråd med nevrokirurg:
 - Seloken i.v. 5 mg x 3 med 5-10 minutter mellom hver dose eller Trandate 5-10 mg, inntil 100 mg.
 - Hvis ikke allerede startet: Cyclokapron i.v. For dosering, se 6.2.
- Start nimodipin-infusjon 5 ml/t. Kan økes etter 2 timer til 10 ml/t dersom MAP > 75 mmHg.

Monitorering

- Invasivt BT
- CVP - helst 3-lumen CVK i v. *subclavia*, evt. Cavafix fra albuen hvis generelle kontraindikasjoner eller man ikke rekker å ta røntgen toraks for å utelukke pneumotoraks før evt. klipping/coiling.
- Blærekateter/TD.

Planlegging av videre behandling

- Ekstern ventrikkeldrenasje?
- Intrakraniell trykkmåler?
- Evakuere hematoma?
- Utredning og evt. lukking av aneurismet?

NB! Alle respiratorpasienter skal ha ICP-måler.

6.5 Ekstern ventrikkeldrenasje og ICP-måler

Innlegges på Nevrokirurgisk operasjonsstue.

6.6 Klipsligatur eller endovaskulær okklusjon av aneurismet

Avgjøres etter CT angiografi av ansvarlig nevrokirurg i samråd med nevroradiolog. Tidspunktet for intervensjon fastsettes og nevrokirurg varsler anestesilege.

6.7 Anestesiologiske forhold under kraniotomi med klipsligatur av aneurismer (for detaljer, se egen prosedyre)

- Soft intubasjon som gjøres av erfaren anestesilege.
- $\text{SatO}_2 > 98\%$
- Alltid arteriekrans før innledning. CVK og blærekateter etter innledning hvis de ikke er på plass fra før. Hvis CVK først legges inn på operasjonsstuen, benyttes Cavafix peroperativt som skiftes til 3-lumen CVK i v. *subclavia* før pasienten vekkes/kjøres til PO.
- Ekstra anestesi ved påsetting av 3-punkts hode støtte.
- Før klipsing: MAP > 75 mmHg og systolisk BT ca. 120 mmHg
- Etter klipsing: Systolisk BT 120-160 mmHg
- Infeksjonsprofylakse med Cefalotin 2 g i.v. Gjentas hver 3. time peroperativt.
- Glukokortikoider ikke indisert (unntatt som kvalmeprofylakse).
- Mannitol 300 ml i.v. gis ved start av operasjonen.
- Temperatur $35-37^\circ\text{C}$. Ingen aktiv oppvarming før etter at aneurismet er klipset. NB! Temperatur $> 35,5^\circ\text{C}$ før ekstubasjon.
- Hypotermi kun etter forhåndsavtale mellom kirurg og anestesilege.
- Pentothal 1 g i.v. over 10 minutter ved temporær klipsing - avtales på forhånd.
- Ved behov for pressor peroperativt er fenylefrin førstevalget og dopamin andrevalget. Unngå noradrenalin.

6.8 Anestesiologiske forhold under endovaskulær okklusjon av aneurismet (for detaljer, se egen anestesi prosedyre)

- Soft intubasjon som gjøres av erfaren anestesilege.
- $\text{SatO}_2 > 98\%$

- Alltid arterikran før innledning. CVK og blærekateter etter innledning hvis ikke på plass fra før. Hvis CVK først legges inn på operasjonsstuen, benyttes Cavafix peroperativt. Hvis pasienten ikke har fått heparin, skiftes det til 3-lumen CVK i v. *subclavia* før pasienten vekkes/kjøres til PO. ("Kalde" aneurismer, men ikke de som har blødd, får rutinemessig heparin under prosedyren.)
- MAP > 75 mmHg og systolisk BT 110-120 mmHg
- Glukokortikoider ikke indisert.
- Ved behov for pressor peroperativt er fenylefrin førstevalget og dopamin andrevalget. Unngå noradrenalin.

6.9 Beskjeder fra nevrokirurg eller nevroradiolog etter sikring av aneurismet

- Nevrokirurg eller nevroradiolog gir skriftlige retningslinjer på anestesiskjemaet.
- Pasienter i Hunt & Hess grad I-II preoperativt skal vekkes etter sikring av aneurismet såfremt andre forhold ikke tilsier noe annet.
- Ved utsatt vekking på grunn av preoperativ Hunt & Hess grad III-V preoperativt, langvarig inngrep, hypotermi, aspirasjon eller peroperative komplikasjoner, skal pasienten ha intrakranial trykkmåler.
- Dersom nevroradiolog ønsker antikoagulasjon etter prosedyren, må dette angis med type antikoagulasjon, dosering og styringsparameter (ACT eller Cephatest), samt grenseverdier for styringsparameteren.

6.10 Generelle retningslinjer i den postoperative periode (10-14 dager)

- Nevrologisk overvåkning, pupillereaksjon og -størrelse, samt GCS nedtegnes hver time.
- SatO₂ > 95%, men ønsket nivå er > 98%. Kritisk nedre grense er 92%.
- Normoventilasjon.
- **NB! Strikt BT-kontroll første døgn: Systolisk BT 120-180 mmHg.**
 - Svært få indikasjoner for å senke BT i den videre postoperative perioden.
- MAP > 75 mmHg (BT måles i hodehøyde). Hvis pasienten har ICP-måler, skal man styre etter CPP og ikke MAP.
- ICP < 20 mmHg
- CPP > 70 mmHg
- Hb ≥ 10 g/dl
- B-Glucose 5-8 mmol/l
- S-Na⁺ 140-150 mmol/l
- Væskebalanse: Normo- til lett hypervolemi, dvs.:
 - Varm perifert
 - HR < 100/min
 - TD > 1 ml/kg/t
 - Selvpustende pasienter: Positivt CVP.
 - Respiratorpasienter: CVP 8-14 mmHg (OBS! PEEP!)
- Hvis ikke kontraindikasjon foreligger, gis Albumin 20% 100 ml og Voluven/Venofundin 500 ml daglig i tillegg til basalt væske- og elektrolyttbehov.
- Normotermi.
- Vasospasmeprofylakse 0,2 mg/ml nimodipin (Nimotop):

- Alle pasienter skal ha nimodipin i minst 14 dager. Pasienter som har symptomatisk vasospasme skal ha nimodipin i 3 uker.
 - I.v. infusjon foretrekkes de første 7-10 døgn, deretter overgang til p.o.
- Dosering i.v.: Initialt 1 mg (5 ml)/t i 2 timer. Hvis denne dosen tolereres med hensyn på BT (MAP > 75 mmHg), økes den til 2 mg (10ml)/t.
 - Husk: Nimotop gitt perifert må gå sammen med NaCl 0,9% i forholdet 4 ml NaCl : 1 ml Nimotop.
- Dosering p.o.: Nimodopin-tablett à 30 mg, 2 tabletter x 6.
- Trombolyseprofylakse:
 - TED-strømper fra dag 0.
 - Fragmin 2500 IE s.c. fra 1. postoperative dag. Høyere dose vurderes hos pasienter > 90 kg.
- Enteral ernæring fremfor parenteral ernæring.
- Obstipasjonsprofylakse: Laktulose 15 ml x 2 p.o. eller i magesonde.
- Ulcusprofylakse: Nexium 40 mg p.o. eller i.v. daglig.
- Lungefysioterapi x 2 fra 1. postoperative dag.
- Leie: Rygg, side og mage er OK. Hodeende elevvert 15-30°.

6.11 Tiltak ved avvik fra styringsparametrene

Nevrologisk forverring

- Sjekk ventilasjon, sirkulasjons-/perfusjonstrykk, væskebalanse, elektrolytter og blodsukker.
- CT caput:
 - Postoperativt hematoma → evakueres
 - Hydrocephalus → ekstern ventrikeldrenasje eller lumbal drenasje
 - Hjerneødem → se 6.12
- Transkraniell Doppler: Vasospasme → se 6.12
- EEG ved mistanke om epilepsi.

SatO₂ < 95%

1. Oksygenmaske, evt. CPAP
2. Respirator ved vedvarende SatO₂ < 92%.
3. Let etter årsak: Hjertesvikt? Pneumoni? Pneumotoraks?

MAP < 75 mmHg eller CPP < 70 mmHg

1. Volumterapi (NaCl 0,9%, Voluven/Venofundin, Albumin 20%. Blodtransfusjon ved Hb < 10 g/dl).
2. Reduser nimodipin inntil 1 mg /, dvs. 5 ml/t.
3. Vasopressor:
 - Dopamin 2-10µg/kg/min (1. valg)
 - Noradrenalin 0,01-0,30µg/kg/min (2. valg)
4. Minirin: Kun aktuelt ved verifisert diabetes insipidus.

ICP > 20 mmHg

1. CT caput (ansvarlig lege tar direkte kontakt med Nevroradiologisk avdeling slik at forsinkelser unngås):
 - Postoperativt hematoma → evakueres
 - Hydrocefalus → ekstern ventrikeldrenasje eller lumbal drenasje
 - Hjerneødem → se 6.12.
2. Hodeende eleveres til 30°.
3. Sjekk:
 - at halsvenene ikke er komprimerte, f.eks. stramme bånd fra trakealkanyler.
 - Ventilasjon (høy pCO₂)?
 - Behov for smertestillende?
 - Behov for respiratorbehandling, evt. for øket sedasjon hvis pasienten allerede er på respirator?
 - Væskeoverskudd? Evt. furosemid 5-10 mg i.v. - kan gjentas.
4. Korrigere hyponatremi.
5. HyperHEAS 125 ml (S-Na⁺ må ikke overstige 160 mmol/l).
6. Korrigere hypertermi.
7. Transkraniell Doppler: Vasospasme → se 6.12.
8. Dersom ICP ikke kan kontrolleres med de ovenfor nevnte tiltak, vurder Pentothal-infusjon og/eller hemikraniektomi.

B-Glucose > 8 mmol/l

Start insulin-infusjon: Insulin Actrapid 1 IE/ml i NaCl 0,9%. Doseres etter effekt.

Indikasjon for respirator

- Fallende bevissthet, ufriske luftveier.
- SatO₂ < 92%
- Hypo- eller hyperventilasjon
- ICP > 20 mmHg

Sedering av respiratorpasienter

- Propofol/fentanyl (evt. remifentanyl) når vekking er sannsynlig innen 2 døgn.
- Midazolam/fentanyl ved behov for sedasjon ut over 2 døgn.

6.12 Cerebral vasospasme

Diagnostikk

- Symptomer:
 - Hodepine
 - Subfebril
 - Fokale nevrologiske utfall
 - Redusert bevissthet, desorientert
- Utelukk intrakraniell blødning, hydrocefalus, hyponatremi, hjerneødem, hyper- eller hypoglycemi, hypoksi, hyperkapni og acidose. **Dette gjøres ved umiddelbart CT caput og blodprøver.**
- Transkraniell Doppler: Viktig hjelpemiddel i øvede hender. Bør gjøres daglig de 10 første dager, da hastighetsforandringene i arteriene ofte sees før symptomene.

- Cerebral angiografi: "Gullstandard" for påvisning av vasospasme. Indiseres kun ved spørsmål om angioplastikk (når HHH enten er uten effekt eller ikke lar seg anvende).

Spesielle forhold ved vasospasme

- Nimodipin i.v. 10 ml/t. NB! Skal ikke reduseres, øk heller pressor.
- CPP > 90 mmHg (MAP > 105 mmHg dersom pasienten ikke har ICP-måler).
- CVP:
 - CVP 10-14 mmHg hos pasienter på respirator.
 - CVP > 6 mmHg hos selvpustende pasienter.
- Væskebalanse + 1000 ml/døgn, Voluven/Venofundin, Albumin 20%, NaCl 0,9%. Blodtransfusjon ved Hb < 10 g/dl.
- Vurder om ICP kan senkes til 5-10 mmHg ved ekstern ventrikkeldrenasje eller lumbal drenasje av hjernevæske.
- Normotermi
- Vasospasme i seg selv er ikke indikasjon for dyp sedasjon. Sedasjon gjør neurologisk overvåkning vanskelig.
- Vurder endovaskulær blokkering av spastiske kar dersom symptomene ikke responderer på volumøkning eller økt CPP.
- Vurder PiCCO-monitorering for optimalisering av hemodynamiske forhold.

Spesielle forhold ved kombinert hjerneødem og vasospasme

En meget vanskelig nevrontensiv pasientgruppe.

- Vurder PiCCO-monitorering.
- Respirator og dyp sedasjon med Fentanyl og Midazolam.
- CPP > 70 mmHg
- S-Na⁺ 145-160 mmol/l
- Normovolemi. Unngå hypervolemi.
- SatO₂ > 95%
- pCO₂ 4,0-4,5 kPa
- ICP < 20 mmHg
- CVP 6-12 mmHg
- Normotermi
- Hemikraniektomi og Pentothal-infusjon (1-3 mg/kg/t) vurderes dersom de andre tiltakene ikke gir ønsket effekt.

6.13 Hydrocephalus

- 50% vil trenge temporær ekstern drenasje av hjernevæske.
- Initialt anlegges ekstern ventrikkeldrenasje.
- Profylaktisk antibiotikadekning er ikke indisert.
- Prøver av hjernevæsken for bestemmelse av celler og bakteriologisk undersøkelse tas hver 2. dag.
- Ekstern ventrikkeldrenasje bør ikke ligge inne lenger enn 7 dager. Snarlig overgang til lumbal drenasje anbefales.
- Ved persisterende drenasjebestov til tross for 20 mmHg motstand, bør pasienten shuntes så snart som mulig.
- 10% må ha permanent shunt etter SAH.

6.14 PiCCO - Hemodynamisk vurdering av kritisk syke

- Hensikt: Optimalisering av intravasalt plasmavolum.
- Måler termodilusjons- og pulskonturparametre:
 - CCO = continuous cardiac output
 - ITBV = intrathoracic blood volume
 - ITBVI = ITBI index, korrigerer for kroppsoverflate
 - SVV = stroke volume variation
- ITBV og SVV er fylningsparametre.
- Indikatorer på hypovolemi:
 - ITBVI < 750
 - SVV < 9%

6.15 Hunt & Hess grade - Clinical grading scale for intracranial aneurysms

Grade	Description
0	Unruptured
I	Asymptomatic or minimal mild headache, nuchal rigidity
II	Moderate to severe headache, nuchal rigidity, no neurological deficit other than cranial nerve palsy
III	Drowsiness, confusion, mild focal deficit
IV	Stupor, moderate to severe hemiparesis, possible early decerebrate rigidity and vegetative disturbances
V	Deep coma, decerebrate rigidity, moribund appearance

6.16 Fischer Scale according to CT-findings after SAH

Score	Description
0	Unruptured
1	No blood detected
2	Diffuse or vertical layers < 1 mm
3	Localized clot and/or vertical layer > 1 mm
4	Intracerebral or intraventricular clot with diffuse or no subarachnoid hemorrhage

7. Referanser
